

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 108

LES MASTOÏDITES POST-TRAUMATIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Mars 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis LONG

Né le 23 Novembre 1907, à COURTHÉZON (Vaucluse)



LYON

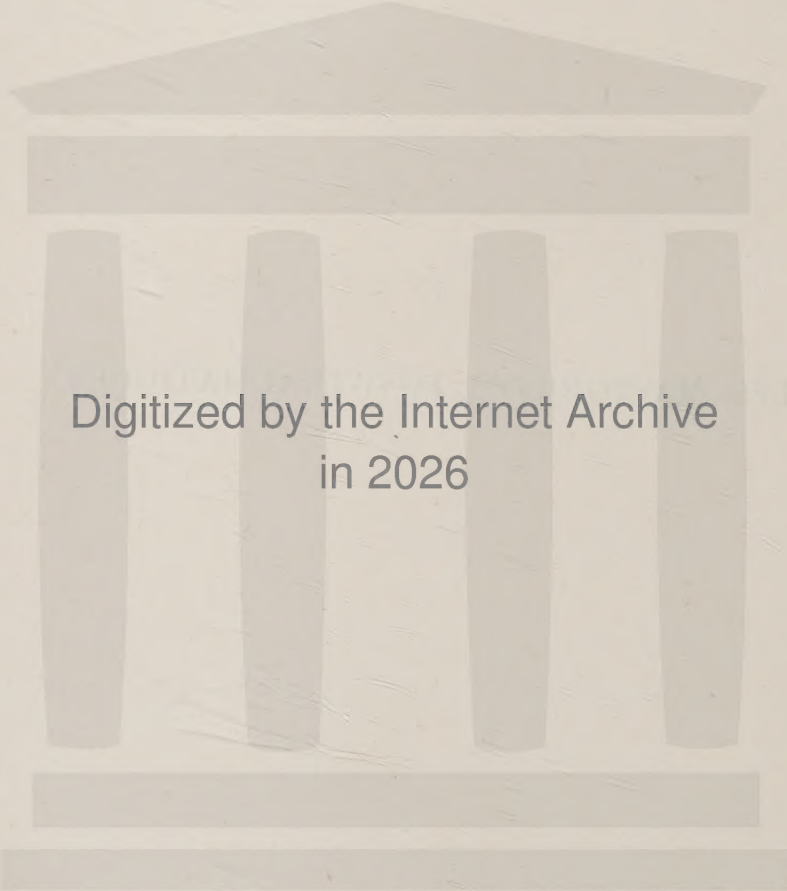
BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

LES MASTOIDITES POST-TRAUMATIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 108

LES MASTOÏDITES POST-TRAUMATIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Mars 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis LONG

Né le 23 Novembre 1907, à COURTHÈZON (Vaucluse)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATÉ	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COLLET, président; GATÉ, assesseur,
GUILLEMINET et REBATTU

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

AUX MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F.-J. COLLET
Professeur de Clinique oto-laryngologique

Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son élève, mais nous avons profité le plus que nous avons pu de son enseignement oto-laryngologique. Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de l'admiration et du respect que nous avons pour lui et nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en présidant notre jury de thèse.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REBATTU

Médecin des Hôpitaux

Nous avons débuté dans son service, nous avons été ensuite son externe pendant un an et c'est chez lui que nous achevons notre formation oto-rhino-laryngologique. Ces divers semestres resteront pour nous les meilleurs que nous ayons connus. Nous le remercions de son extrême bonté pour nous et de l'enseignement si clair dont il nous a fait profiter. Nous le prions d'accepter l'hommage de ce travail en expression d'affectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ
Médecin des Hôpitaux

Bien que n'ayant jamais eu l'honneur d'être son élève, nous avons toujours été accueilli dans son service avec tant de bonté et d'amabilité que nous avons osé lui demander de faire partie de notre jury de thèse. Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter et lui renouvelons ici l'expression de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINET
Chirurgien des Hôpitaux

C'est chez lui que nous avons fait notre premier semestre d'externat et nous en gardons un excellent souvenir. Il nous a toujours témoigné une bienveillance dont nous sommes touché. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REBATTU
MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER
MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS
MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REBATTU
(deux semestres)

Nous tenons à renouveler ici au Docteur RENÉ PERRON, qui a été pour nous, alors que nous finissions notre externat, le plus charmant des Internes, le témoignage de notre amitié. Nous lui exprimons aussi notre reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour nous pendant que nous étions dans le service de Monsieur le Docteur REBATTU.

LES MASTOÏDITES POST-TRAUMATIQUES

Introduction

Parmi les nombreuses variétés de mastoïdites, qui pour la plupart, ont été étudiées très complètement, il en est une qui a été peu citée jusqu'ici, c'est celle des mastoïdites consécutives à des traumatismes crâniens. Les cas en sont d'ailleurs relativement rares et la bibliographie en est assez réduite.

Notre attention fut attirée sur cette étiologie rare, par un malade que nous avons pu voir évoluer dans le service d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital de l'Antiquaille. Deux autres observations semblables y ayant été recueillies à peu près en même temps, dont l'une fut publiée en 1932, et aucun travail d'ensemble n'ayant été fait sur cette question, notre Maître, M. le Professeur agrégé Rebattu, nous proposa de la prendre comme sujet de thèse.

Nous rapportons donc ici les quelques observations que nous avons trouvées dans le service, et plusieurs autres recueillies au cours des recherches bibliographiques que nous avons faites. Nous nous efforcerons de mettre en lumière, après avoir indiqué les diverses étiologies groupées sous le nom de traumatisme, la pathogénie de cette affection et de

ses complications, ainsi que de l'intérêt d'un traitement otologique bien dirigé, dans les traumatismes de la région temporale.

Voici quel sera le plan de notre travail :

— *Chapitre premier.* — Etiologie et pathogénie.

Après une définition rapide, nous donnerons une classification des divers traumatismes et des voies par lesquelles l'infection arrive jusqu'au sein des cellules mastoïdiennes.

— *Chapitre II.* — Les observations.

— *Chapitre III.* — Etude clinique, avec quelques commentaires sur les observations du chapitre précédent.

— *Chapitre IV.* — Considérations thérapeutiques.

— Et enfin les Conclusions.

Nous tenons à remercier, au début de ce travail notre Maître, M. le Professeur agrégé Rebattu, qui a bien voulu nous en confier le sujet, et nous a constamment aidé de ses conseils qui nous ont été précieux.

Nos remerciements vont aussi aux Docteurs Mounier-Kuhn et Perron qui nous ont guidé dans l'élaboration de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie et pathogénie

Une discrimination est à faire dès le début et nous distinguerons :

1° *Les mastoïdites post-traumatiques* proprement dites, consécutives à des chocs portant directement sur la mastoïde, et créant des lésions diverses de celle-ci : fracture, hématome, ostéite, terrain favorisant un processus infectieux secondaire. Ce sont celles qui nous intéressent parce que méritant à la lettre leur appellation, et ce sont les seules dont nous rapportons des observations.

2° *Les mastoïdites secondaires* à des traumatismes n'intéressant pas directement la région mastoïdienne et n'intervenant que pour créer une porte d'entrée à l'infection. Ce sont des mastoïdites compliquant des otites post-traumatiques, et nous n'en parlerons que brièvement, simplement au point de vue étiologique et pathogénique, pour marquer la différence avec les premières.

Nous diviserons donc les traumatismes en deux grandes classes : les traumatismes directs et les traumatismes indirects. Cette division est plus schématique que réelle; les traumatismes directs, isolés, c'est-

à-dire n'intéressant que la mastoïde, sont rares. En effet, le rocher, l'oreille moyenne ou la membrane du tympan sont, en même temps, le plus souvent atteints. Cette observation s'applique inversement d'ailleurs aux traumatismes indirects. Nous garderons, cependant, cette classification pour la clarté de l'exposition.

TRAUMATISMES DIRECTS

Parmi ceux-ci, nous rangerons à la fois les fractures de la mastoïde, et les contusions de celle-ci sans fracture.

Les fractures de la mastoïde sont soit ouvertes, soit fermées.

Les fractures ouvertes, plaies rares dans la pratique civile, sont causées soit par des coups portés par des instruments tranchants ou piquants, comme dans le cas que citait Péan d'un tiers-point ayant traversé complètement l'apophyse mastoïde, ou par une chute sur ces mêmes instruments ; soit par des armes à feu dans la pratique civile, ce qui est encore une rareté ; beaucoup plus fréquemment par des projectiles de guerre. Elles ont été particulièrement nombreuses dans la dernière guerre (Sargnon et Bertein). « Elles sont rarement observées, avait écrit Toubert, parce que, sans doute elles se compliquent généralement de lésions concomitantes si graves que la mort immédiate ou très rapide s'ensuit. ».

Les blessures mastoïdiennes ont surtout été obser-

vées avant 1916. Dès le milieu de 1915, l'adoption du casque faisait apparaître une diminution du nombre de ces blessures. La statistique de Sargnon et Lannois, la plus complète publiée en France, relève 48 blessures de guerre de la mastoïde, observées au centre d'oto-rhino-laryngologie de la XIV^e région, depuis le début des hostilités jusqu'en 1916 (Sargnon et Berstein, rapport de 1928).

La pathogénie de l'infection mastoïdienne survenant après de telles fractures s'explique aisément. Il existe un ou des foyers de fracture avec plaies contuses, anfractueuses et plus ou moins souillées. Un corps étranger septique a causé des délabrements considérables. Les agents microbiens venant de l'extérieur provoquent facilement l'inflammation, puis la suppuration. Mais si la pathogénie en est simple, la complication est à peu près inexistante, car de telles plaies sont rares dans la pratique civile, et les plaies de guerre de la mastoïde sont associées à des délabrements beaucoup plus considérables qui dominent le tableau clinique. En réalité, il s'agit plutôt de blessures infectées de la mastoïde que de mastoïdite, et, au point de vue thérapeutique, c'est le nettoyage et le curettage de ces plaies qui s'imposent et non pas une trépanation mastoïdienne vraie.

Cette parenthèse fermée, nous en arrivons à l'étude d'accidents plus fréquents. *Les fractures fermées* de la mastoïde succèdent généralement à une chute, ou un choc déterminé par un agent contondant. Ces fractures sont la conséquence d'un traumatisme agissant directement sur l'apophyse. Elles sont complètes

ou incomplètes. La fracture incomplète est la plus fréquente, elle n'intéresse que la table externe de l'apophyse qui est simplement fissurée ou enfoncée; les cellules mastoïdiennes sont toujours intéressées. La fracture complète se voit dans les cas où la table externe est assez résistante pour ne pas s'enfoncer. L'apophyse est détachée au niveau de sa base, par un trait de fracture oblique de haut en bas, de dehors en dedans, qui ouvre les cellules mastoïdiennes et passe très près du sinus latéral sans l'intéresser. La portion détachée de la mastoïde est réduite en plusieurs fragments. La fracture peut aussi être linéaire, la ligne de fracture peut se prolonger en haut vers l'écaille du temporal, en bas vers la base du crâne.

Ces fractures fermées peuvent donner lieu à des mastoïdites, c'est le cas des observations I, IV, V que nous rapportons. On peut en expliquer le mécanisme de la façon suivante : formation à la suite du traumatisme créant une lésion osseuse (fracture), d'un épanchement sanguin dans les cellules mastoïdiennes et l'ancre, épanchement qui envahit la caisse du tympan, véritable hématome de la mastoïde et de la caisse qui met très longtemps à se résorber, et devient purulent à la suite d'une fissure ou d'une déchirure tympanale permettant l'envahissement de la caisse par des germes pathogènes. Quelquefois, sans qu'il y ait eu d'hématome vrai, il peut y avoir un simple état d'attrition du tissu osseux et des parois cellulaires, état d'attrition qui est un terrain extrême-

ment favorable à l'inflammation, et un facteur important de l'apparition de l'ostéite.

Les contusions de la mastoïde sans fracture de celle-ci, forment enfin la dernière subdivision des traumatismes directs. Ces contusions peuvent être produites par tous les agents ayant provoqué des fractures. Elles sont simples, tel est le cas des observations II et VI, que nous rapportons, ou associées à une fracture du rocher (obs. III). Il n'y a là ni solution de continuité des téguments, ni fracture macroscopiquement visible.

La pathogénie semble être celle d'une hémorragie intracavitaire et de sa suppuration possible sans lésion osseuse, comme celle des sinus plus accessibles, tels que les sinus frontaux et maxillaires, et qui est de notion courante. Guisez signale même le cas d'une contusion violente de la face par éclat d'obus, ayant suffi pour déterminer une ethmoïdite grave hémorragique. Le processus serait le suivant : parmi les multiples vaisseaux circulant entre l'antre et le périoste dans la zone criblée rétroméatique, certains se rompent lors de la contusion, provoquant un épanchement intracellulaire. Peut-être de petites fissures trabéculaires du diploé, ou de simples lésions de la muqueuse ont-elles le même rôle. Rien ne s'oppose à ce que cet épanchement, tout comme l'air, se répande dans les différentes cavités de l'apophyse, et dans l'oreille moyenne. Dans quelle condition va-t-il se résorber ? La réponse est difficile et là se pose aussi irrésolue, la question de A. Bloch à la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris en novembre 1926, à

propos de deux malades présentés pour hématome de la caisse : « Je me demande d'une façon générale, quel est le processus par lequel le sang s'élimine de la caisse, combien il met de temps à s'éliminer, quelle est la menace de suppuration que cela comporte, et quelle est la conduite à tenir en pareil cas. » (Lancelot).

Il semble que l'infection, en dehors de toute atteinte antérieure et de fissure tympanale, se faisant par la voie tubaire, la grande voie d'infection de l'oreille moyenne, facilitée par la lenteur d'élimination d'un épanchement oto-mastoïdien hémorragique traumatique donne l'explication d'une telle évolution post-contusionnelle (Lancelot). Un processus ostéitique succédant à l'attrition du tissu osseux peut également entrer en jeu, comme nous l'avons vu tout à l'heure à propos des fractures de la mastoïde : tel semble être le cas de l'observation III.

Nous venons d'étudier les traumatismes directs de la mastoïde et leurs complications infectieuses. Nous insisterons sur ce fait que seules de telles complications semblent avoir véritablement droit au nom de mastoïdite post-traumatique. Le point de départ est, en effet, la mastoïde, qui sous l'action d'un traumatisme plus ou moins violent a été lésée. Cette lésion : fracture, foyer d'ostéite, hématome, constitue le terrain sur lequel des agents microbiens venant de l'extérieur, directement ou en passant par la caisse (voie tympanique ou tubaire) viendront ensemençer et donner une infection de virulence variable.

TRAUMATISMES INDIRECTS

Ils ne portent pas sur la mastoïde et ne l'intéressent pas, théoriquement du moins avons-nous vu, les lésions qu'ils provoquent pouvant être plus ou moins irradiées, et ils n'interviennent dans l'infection des cellules mastoïdiennes et de l'antre, que parce qu'ils créent une porte d'entrée à celle-ci. Il n'y a plus ici, de point d'appel mastoïdien, pas de lésion de la mastoïde qui crée un état de moindre résistance et un terrain favorable à l'inflammation et l'infection des cellules mastoïdiennes. Seule, la porte d'entrée créée par le traumatisme permet à une otite moyenne suppurée de se déclarer, qui n'aurait pas plus de raison spéciale de se compliquer de mastoïdite qu'une otite moyenne suppurée d'origine tubaire, si ce n'est qu'entre souvent en jeu un facteur favorisant l'infection, l'hématome de la caisse, qui s'étend jusqu'à l'antre et finit toujours par suppurer dans un délai plus ou moins long. L'ostéite mastoïdienne est alors franchement favorisée par la rétention hémopurulente au niveau de l'antre.

Ces traumatismes directs intéressent soit la membrane du tympan, ou encore l'oreille moyenne et enfin le rocher, souvent d'ailleurs les trois à la fois.

Dans les premiers, nous rangerons les plaies et ruptures du tympan par *cause directe*, instruments ou corps étrangers pénétrant dans l'oreille : G. Massione cite le cas d'une otite moyenne compliquée de mastoïdite par suite de la pénétration dans l'oreille, d'acier en fusion, causant une lésion du tympan au niveau de

la paroi antéro-inférieure du conduit auditif externe ; par *cause indirecte*, l'air étant brusquement refoulé dans le conduit, par une action analogue à une gifle (Pasquier, thèse 1906), ébranlant la membrane du tympan et pouvant en amener la rupture. Ces accidents, rares dans la pratique civile, explosion de mines, ont été fréquents pendant la guerre. L'air comprimé et la raréfaction de l'air, produisent des lésions analogues : hyperhémie, hémorragie et rupture, parfois même éclatement. On les observe chez les ouvriers de cloche à plongeur et les scaphandriers. A la suite de ces plaies ou ruptures de tympan, une otite moyenne suppurée peut se déclarer, et l'infection purulente gagner l'antre et les cellules mastoïdiennes.

Le tympan et la caisse peuvent être intéressés, et seuls intéressés. C'est le cas de certains coups de feu de l'oreille, coups de feu par projectiles civils, les projectiles de guerre occasionnant des désordres beaucoup plus étendus et dépassant le cadre de la question. « La membrane tympanale, nous dit Le Mée, dans sa thèse (Paris, 1910) est presque toujours atteinte dans les coups de feu de l'oreille, le plus souvent directement, mais il est à remarquer que la plaie siège en général au niveau de la partie antérieure et inférieure, sans doute à cause de sa direction et de la résistance de la paroi postérieure qui fait dévier en avant le projectile. » La balle pénètre dans la caisse, mais peut s'y arrêter, s'enclavant alors entre la base de la pyramide pétreuse et le bord antérieur de la mastoïde, après avoir dilacéré plus ou moins les parois du conduit auditif, généralement la postérieure.

L'otite moyenne purulente aiguë est une complication constante des coups de feu de l'oreille, même sans fracture. C'est qu'en effet, de telles plaies de l'oreille, malgré les pansements les plus minutieux, ne peuvent rester aseptiques. L'écoulement s'installe plus ou moins purulent. Par suite des anfractuosités du conduit, des esquilles osseuses, des caillots qui l'encombrent, il y a souvent de la rétention purulente qui, rarement cependant, gagne l'antre et la mastoïde.

Enfin, dans une dernière catégorie, le rocher peut être atteint, et ce sont les fractures de celui-ci. Ces fractures sont *directes* : coups de feu de l'oreille, très étudiés dans la thèse de Le Mée à laquelle on se reportera utilement, et qui ne nous intéressent que parce que la membrane du tympan est rompue et l'oreille moyenne atteinte. Ces fractures du rocher sont encore *indirectes*, ce sont les fractures de la voûte irradiées à la base. Ces fractures constituent à peu près les 99 % des fractures de la base du crâne. L'irradiation se fait vers la base, en obéissant à des lois très précises. Nous ne citerons ces fractures, qu'en tant qu'elles intéressent l'oreille moyenne et le cadre tympanal, créant une porte d'entrée avec l'extérieur permettant l'infection de la caisse pouvant se transmettre à la mastoïde, qu'en tant qu'elle s'irradie aux cellules mastoïdiennes, ou qu'elles créent un hématome de la caisse pouvant s'infecter secondairement.

Les fractures parallèles à l'axe du rocher, succèdent à une chute sur la région temporale. Le trait de fracture passe en avant ou au niveau du conduit auditif externe, et aboutit au trou déchiré antérieur.

« Le rocher se trouve divisé ainsi en deux parties inégales : l'une antérieure ne comprenant qu'une portion du conduit auditif externe, l'autre postérieure, plus considérable, renferme le canal de Fallope, le conduit auditif interne, l'oreille moyenne en entier et une partie de l'oreille moyenne (Duplay). »

Les fractures obliques, partent de la base du rocher, divisant les cellules mastoïdiennes et l'oreille moyenne. Le trait de fracture, né tout à fait à la partie externe de la face postérieure du rocher, près de son insertion à la mastoïde, se porte obliquement en avant et en dedans, traversant les cavités de l'oreille interne et l'aqueduc de Faloppe, pour aboutir au trou déchiré antérieur.

Les mastoïdites consécutives aux fractures du rocher sont une complication rare. C'est une otite post-traumatique qui en est le point de départ. L'infection se fait alors par voie tympanique ou tubaire. En effet, l'otorragie est presque constante dans les fractures du rocher, prenant sa source dans la lésion de celui-ci. Cet écoulement de sang, en dehors de l'oreille, ne pouvant se faire que grâce à une rupture du tympan, on comprend comment l'infection peut gagner la caisse et provoquer une otite moyenne suppurée. La formation de caillots obstruant le conduit auditif externe, peut empêcher un drainage suffisant et être un facteur favorisant la rétention purulente et l'envahissement du pus jusqu'à l'antre et par là aux cellules mastoïdiennes. Mais l'otorragie peut faire défaut, si cette fracture du rocher ne s'accompagne pas de déchirure tympanale. Il se produit alors une hémorra-

gie dans la caisse, pouvant fuser, en avant vers la trompe ou arrière vers l'aditus, donnant une hémato-me de la caisse, véritable milieu de culture très lent à se résorber, qui se montre d'une grande fragilité devant l'infection qu'il n'est pas nécessaire d'expliquer par une déhiscence ou une fissure du tympan, la voie tubaire, grande voie d'infection de l'oreille moyenne, étant une route toute tracée aux germes microbiens. On peut, à propos de fragilité des hématomes devant l'infection, rappeler ceux de la cloison nasale, qui bien que n'étant pas en communication apparente avec l'extérieur (intégrité apparente de la muqueuse), finissent toujours par suppurer.

Mais nous insisterons encore, en disant que si l'otite post-traumatique dont nous venons d'expliquer la pathogénie, est assez fréquente après les fractures du rocher, les complications mastoïdiennes qui ne sont favorisées que par un hématome de la caisse qui suppure, ou par un mauvais drainage, sont véritablement rares.

LA PARALYSIE FACIALE

Il nous reste enfin à étudier, au point de vue pathogénique, une complication relativement fréquente des mastoïdites post-traumatiques, puisque nous la relevons trois fois sur six observations que nous rapportons : la paralysie faciale.

Nous éliminerons d'emblée la paralysie faciale immédiate, survenant au cours des fractures du rocher. C'est une paralysie due à une section ou une

compression du nerf facial au niveau du foyer de fracture. Elle est immédiate, définitive, irrémédiable. Seule, nous intéresse la paralysie faciale tardive, apparaissant le lendemain de l'accident, soit huit, quinze jours, et même plus, après le traumatisme, paralysie faciale à type périphérique, intéressant le plus souvent à la fois le facial supérieur et l'inférieur.

Il semble qu'il faille envisager deux cas :

1° La paralysie faciale est précoce, survenant un ou deux jours après le traumatisme (trente heures après dans l'observation IV que nous rapportons où elle a précédé les phénomènes oto-mastoïdiens). Son origine semble être alors la formation d'un hématome, dû à un exsudat sanguin provenant du squelette seul ou des artères qui cheminent dans l'aqueduc de Fallope, en compagnie du nerf facial (stylo-mastoïdienne et rameau de la méningée moyenne). Le sang intravasé se dispose autour du nerf qu'il comprime quand il est suffisamment abondant et organisé.

On a objecté que cette cause paraissait difficile à admettre « car on peut se demander, comment le sang peut se loger entre le nerf et les parois osseuses, être suffisamment abondant pour déterminer une compression et pourquoi ce sang reste dans l'aqueduc de Fallope, alors que plusieurs orifices lui permettent de s'échapper (Le Mée). » C'est, malgré cette objection, l'explication qui nous paraît la plus vraisemblable, car il ne nous semble guère possible que l'inflammation du périoste ait eu le temps, en un délai aussi court (obs. IV : 30 h.)

de se propager au canal de Fallope et de comprimer le nerf.

2° La paralysie faciale est *tardive*, sept à huit jours après le traumatisme (obs. III et V) et c'est ici, que semble agir un processus inflammatoire. Il s'agit alors d'une ostéite gagnant les parois de l'aqueduc, mais n'allant pas jusqu'à l'inflammation du nerf, et nous verrons que c'est une des raisons pour laquelle comme l'a montré le Professeur Escat, et comme l'ont confirmé MM. Sargnon et Bertein, il faut se hâter d'intervenir, la trépanation mastoïdienne simple suffisant à dégager le facial comprimé par un processus inflammatoire, sans qu'il soit nécessaire de découvrir le tronc nerveux.

On peut se demander à ce propos si les paralysies faciales tardives que l'on observe dans les fractures du rocher, de bon pronostic, parce que rétrocedant généralement, ne sont pas souvent dues à des lésions d'ostéite au niveau du trait de fracture qui a été la zone de moindre résistance.

Enfin, il faut toujours penser à la formation d'un cal saillant au niveau du canal de Fallope, cette explication ne pouvant s'appliquer d'ailleurs qu'aux paralysies faciales très tardives et définitives.

CHAPITRE II

Les observations

Nous allons rapporter ici les observations que nous avons recueillies. Trois d'entre elles ont été prises à l'Hôpital de l'Antiquaille, dans le service de M. le Professeur agrégé Rebattu ; trois autres, relevées au cours de diverses recherches bibliographiques.

OBSERVATION I

Accident d'automobile. Fracture de la voûte, irradiée au rocher. Neuf jours après, mastoïdite. Intervention : trait de fracture en pleine zone criblée. Pus dans la région antrale. Guérison.

F... Roland, 6 ans 1/2, entré à l'Hôpital de l'Antiquaille dans le service d'oto-rhino-laryngologie (Dr Rebattu), le 2 mai 1933.

Vu le 20 avril à l'Infirmierie de porte de l'Hôtel-Dieu pour traumatisme cranien. L'enfant a été renversé par une automobile. On le relève dans un demi-coma ; du sang s'écoule de son oreille droite ; on le transporte immédiatement à l'Hôtel-Dieu. Il est opéré le soir, à six heures et demie.

Intervention (Dr Peycelon). Enfoncement cranien de la région pariéto-frontale droite. Ablation des fragments. Trépanation à la gouge sur l'étendue d'une pièce de cinq francs.

Il existe un déchirure dure-mérienne d'un demi-centimètre carré environ. Sérum antitétanique.

Après l'opération, baisse progressive de la température. Le 1^{er} mai, élévation brusque de la température, 39° avec réaction mastoïdienne. Le petit malade rentre le 2 mai dans le service de M. le D^r Rebattu.

On constate une température à 39°. L'enfant se plaint de son oreille droite qui lui fait mal. Le tympan est d'une rougeur diffuse et présente une perforation assez large, au niveau de sa partie antéro-inférieure, par où s'écoule une quantité minime de liquide séro-purulent. Surdité du type de transmission : la perception de la montre est très diminuée, Weber latéralisé du côté de l'oreille malade, Rinne négatif du même côté, Schwabach augmenté. La douleur de la mastoïde est vive à la pression au niveau de l'antre et surtout sur le bord postérieur de la mastoïde.

Le 3 mai, l'enfant est opéré. *Intervention* (D^r Euvrard). Incision rétro-auriculaire. Après rugination, on aperçoit un trait de fracture oblique, dirigé d'arrière en avant et de haut en bas et qui passe en pleine zone criblée. Trépanation de la mastoïde : la pointe est peu atteinte ; mise à nu du sinus latéral qui est intact, seule la région antrale présente des fongosités ; quelques traces de pus. On curette prudemment cet antre, on le mèche et on referme.

Les suites opératoires sont bonnes. La température redescend à 38° le lendemain et redevient normale quatre jours après l'intervention. La cicatrisation est assez rapide. L'enfant sort de l'Hôpital le 6 juin 1933.

OBSERVATION II

Accident de motocyclette. Commotion, épistaxis. Douze jours après, otalgie ; ouverture spontanée du tympan : écoulement hémopurulent. Température à 39° ; réaction mastoïdienne. Intervention : vaste hématome suppuré dans une mastoïde très pneumatisée. Guérison.

A... Roger, 20 ans, envoyé à l'Hôpital de l'Antiquaille dans le service d'Oto-Rhino-Laryngologie (D^r Rebattu), le

30 juin 1933, avec les renseignements suivants : « Mastoïdite. Accident de motocyclette il y a quinze jours : Commotion, épistaxis, état anémique. Il y a trois jours, douleurs de la tête du côté droit. Ouverture spontanée du tympan, la fièvre persiste : 38°9, 39°5. »

Il s'agit, à l'entrée, d'un malade assez anémié en effet, qui se plaint de fortes douleurs de tête, localisées au niveau de son oreille et de la mastoïde, sous forme d'élançements douloureux intermittents.

Surdité du type de transmission : Weber localis   à droite, Rinne négatif. L'otoscopie est faite, après un lavage du conduit auditif externe plein d'un liquide hémo-purulent : on voit alors ce liquide qui suinte par une perforation antérieure située en avant du manche du marteau. Le tympan a une coloration bleuâtre assez uniforme.

La température étant élevée, 39°5, l'état général peu satisfaisant et la réaction mastoïdienne assez violente, on décide l'intervention immédiate.

Intervention (D^{rs} Rebattu et Euvrard). Incision rétro-auriculaire. Après rugination, on tombe sur une apophyse dont la corticale a une teinte bleutée tout à fait particulière. Nulle part on ne trouve de fissuration ou de trait de fracture. A la trépanation on tombe sur une zone purulente, qui, après nettoyage, laisse voir un os très pneumatique. Toutes les cellules en nid d'abeille sont remplies de petits caillots sanguins. L'ensemble se présente donc comme un vaste hématome suppuré dans une mastoïde très pneumatisée. Les cellules de la pointe sont particulièrement malades et remplies de fongosités. La région sous-antrale profonde est également très atteinte, et en la mettant à plat, on découvre le sinus latéral sur une surface d'environ un centimètre carré. Le sinus est absolument sain, mais il est dans une position très antérieure ; seule, une mince lame osseuse le sépare du plancher de l'antr , lequel est largement drainé et curett .

Le malade, dont la température était devenue sensiblement normale depuis l'intervention, présente le 6 juillet un clocher thermique sans frisson. Pas de signes phlébitiques, ni septicémiques, ni pulmonaires. Léger subictère conjonctival : il s'agit vraisemblablement d'un subictère post-anesth -

sique. Les jours suivants, la température oscille autour de 38°. Deux nouveaux clochers à 40° sont à signaler le 12 et le 15 juillet, puis la température baisse de nouveau à 37°7. Pas de frissons ni de sueurs ; pas de signes méningés ; foie et rate normaux, pas de signes pulmonaires.

A part ces incidents, la cicatrisation s'effectue assez rapidement et le malade quitte le service avec un bon état général et une plaie mastoïdienne presque complètement fermée.

OBSERVATION III

Chute de trois mètres. Perte de connaissance, otorragie, épistaxis. Six jours après, phénomènes oto-mastoïdiens. Le septième jour, paralysie faciale. Intervention : pas de trait de fracture, pas de pus, ostéite. Huit jours après, disparition de la paralysie faciale. Guérison.

Il s'agit d'un homme de 55 ans, qui se présente à la consultation d'oto-rhino-laryngologie (D^r Rebattu) pour des céphalées avec écoulement d'oreille et paralysie faciale. Il raconte l'histoire suivante : le 3 octobre, donc 15 jours avant, il a fait une chute de 3 mètres. Il a perdu connaissance et a été transporté à l'Hôtel-Dieu, où il est resté cinq jours dans le service du Docteur Alamartine, pour fracture de la base du crâne avec otorragie du côté gauche, épistaxis de la narine gauche.

Le malade a quitté l'Hôtel-Dieu le 8 octobre. Le 9 octobre, s'écoule de son oreille un liquide purulent assez abondant et à partir de cette date, il va souffrir de céphalées permanentes, hémicraniennes gauches. Le 10 octobre, il s'aperçoit que son visage se déforme : une paralysie faciale gauche s'installe progressivement.

L'examen montre alors :

1° Une paralysie faciale gauche du type périphérique, avec un facial supérieur moins atteint que l'inférieur. Pas de troubles dans le domaine de la corde du tympan.

2° L'examen auditif montre : une surdité de l'oreille

moyenne sans lésions labyrinthiques, avec Weber latéralisé à gauche, Rinne négatif à gauche, franchement positif à droite. Le tympan gauche présente une perforation basse et assez large par où s'écoule du pus.

3° La mastoïde est douloureuse spontanément et à la pression au niveau de la pointe et de l'antre. Il n'y a pas d'œdème, pas de décollement du conduit. On fait rentrer le malade à l'hôpital pour intervenir.

Intervention le 19 octobre 1932 (Dr Perron). Incision rétro-auriculaire. Découverte de toute la région superficielle de la mastoïde qui ne paraît pas malade. Pas de lésions de la pointe ; pas de trait de fracture. On se dirige vers l'antre où on ne trouve pas de pus, mais dans toute la région sous-antreale profonde un os rouge et friable. Après curettage de cette zone malade on mèche et on laisse ouvert.

Les suites opératoires sont simples, et dès le lendemain on s'aperçoit que la paralysie faciale régresse d'abord par le facial supérieur qui était le moins atteint, puis par l'inférieur. En huit jours, la paralysie a complètement disparu.

Le 3 novembre, l'examen montre une plaie mastoïdienne en bonne voie de cicatrisation. L'otorrhée a disparu. Il ne reste plus de trace de la paralysie faciale. La surdité a diminué : le Weber reste latéralisé encore à gauche, mais le Rinne est devenu largement positif de ce même côté.

OBSERVATION IV

(Docteur M.-J. VIALLE, Nice)

Accident d'automobile. Perte de connaissance, otorragie, fracture de la base du crâne. Trente heures après, paralysie faciale. Trois jours après le traumatisme, hypoacousie, otalgie, écoulement de sérosité louche. Intervention : trait de fracture partageant la pointe en deux, hématome purulent. Disparition de la paralysie faciale au bout de 18 jours. Guérison.

Il s'agit de X..., âgé de 41 ans, facteur des postes, hospitalisé dans le service du Dr Ricolfi, de Nice, le 25 mai. Rensei-

gnements suivants : renversé par une automobile sur la chaussée, il est tombé de tout son long sur le côté gauche, et sa tête a violemment frappé sur l'asphalte. Perte de connaissance pendant quelques instants, otorragie.

A son arrivée à l'hôpital, le soir du même jour, le blessé était porteur d'un suintement sanglant par le conduit et d'une paralysie du moteur oculaire externe gauche. Il a été hospitalisé aussitôt avec le diagnostic de fracture, dans le service du Docteur Ricolfi.

Le 1^{er} juin, celui-ci, intrigué par l'installation d'une paralysie faciale gauche qui est apparue le 26 mai au soir, soit trente heures environ après le traumatisme, fait appeler en consultation le Docteur Vialle. Il désire d'autant plus avoir son avis, que le blessé accuse depuis deux jours des douleurs sourdes dans l'oreille gauche, avec exacerbations momentanées en lancées, et diminution marquée de l'audition.

L'examen du blessé montre qu'il est porteur d'une paralysie faciale gauche complète à type périphérique, et d'une paralysie du moteur oculaire externe gauche. L'otoscopie, le conduit étant débarrassé des caillots qui l'encombrent, montre un tympan terne, bleu noirâtre en bas, rose violacé dans sa partie supérieure. La partie inférieure, d'aspect nécrotique donne issue à une sérosité louche peu abondante. Il existe une hypoacousie gauche très nette avec Weber latéralisé à gauche.

L'intervention est conseillée et pratiquée le 2 juin 1932 (Dr Vialle). Dès le début de l'intervention, la rugine accroche le trait de fracture qui partage la pointe en deux parties à peu près égales. Il remonte verticalement sur la mastoïde, un peu en arrière du conduit osseux et se perd en haut vers l'écaille sous les attaches du temporal. Trépanation classique mais précautionneuse, afin de ne pas mobiliser intempestivement une esquille. La mastoïde apparaît constituée par une masse de cellules saines, parmi lesquelles la gouge découvre sept à huit petits îlots de coloration bleu noirâtre, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un grain de riz, qui sont manifestement des petits foyers de thrombose et de nécrose. L'antre et le groupe cellulaire péri-antral sont franchement purulents.

Quant au trait de fracture, on constate qu'il se divise dans l'épaisseur de la mastoïde, en une sorte de V très étroit, à sommet inférieur, et dont la branche antérieure avoisine tellement la paroi postérieure du conduit qu'on craint qu'elle n'intéresse le mur du facial. Mais, en enlevant d'un bloc toute la portion esquilleuse comprise entre les deux branches du V, au niveau de leur jonction, on constate que le mur du facial est respecté sur quatre à cinq millimètres d'épaisseur, juste assez pour que le canal de Fallope ait échappé à la fracture.

Pansement par méchage iodoformé. Examen bactériologique : staphylocoque. Les suites opératoires sont bonnes. La cicatrisation se fait lentement en deux mois. L'oreille coule fort peu mais reste six semaines avant de s'assécher complètement.

La paralysie faciale commence à régresser vers le dixième jour. Le 20 juin, trois semaines après l'intervention, il n'existe plus de chute de la joue ni de la commissure des lèvres. Le 28 juin, l'occlusion de l'œil se fait à peu près complètement. Le 20 juillet, il n'y a plus aucune trace de paralysie du facial. La paralysie du moteur oculaire est d'une durée considérablement plus longue. Elle rétrocede régulièrement, mais ne disparaît pas complètement. L'acuité auditive gauche est normale. Il n'existe pas de bourdonnements. Le blessé a repris sa vie normale.

OBSERVATION V

(D^r André VIÉLA, Toulouse)

Chute de trois mètres. Perte de connaissance, légère otorragie, douleur de la mastoïde. Quatre jours après, otite moyenne aiguë suppurée, le lendemain paralysie faciale. Réaction mastoïdienne, œdème rétro-auriculaire. Intervention : trait de fracture mastoïdien, fongosités. Disparition de la paralysie douze jours après. Guérison.

Le 25 septembre 1931, L... André, âgé de 24 ans, travaillant à l'Office national de l'azote, est adressé par le D^r Pom-

mepuy, chef de clinique chirurgicale à la Faculté, au Docteur Viéla.

Le matin même, le malade avait fait une chute sur la tête, de trois mètres de haut, Le choc avait porté sur l'hémicrâne droit. Le sujet avait perdu connaissance pendant une demie-heure environ et les témoins ont raconté qu'une légère otorragie s'était produite du côté droit.

L'otoscopie montre le fond du conduit auditif droit rempli de caillots. Après lavage, on aperçoit une zone ecchymotique dans le cadran postéro-supérieur du tympan, ecchymose qui intéresse en même temps le cadre osseux juxta-membraneux. La mastoïde droite est légèrement sensible dans son ensemble, mais normale à l'inspection. Le malade remis de son choc, se plaint simplement d'une sensation de tension douloureuse dans l'oreille droite. On le met en surveillance et on lui prescrit des instillations antiseptiques du conduit.

Le malade est revu le 29 septembre : situation inchangée du côté de la mastoïde, cependant le tympan est saillant ; pas de pus dans le conduit, otodynies plus accusées. Le 1^{er} octobre au matin, le malade s'aperçoit qu'il est très gêné pour mastiquer et déglutir ; les aliments séjournent entre la joue et les arcades dentaires droites. Il lui est difficile de siffler et de rire. Le soir l'occlusion de l'œil est incomplète et l'épiphora commence. Cependant les douleurs irradient dans la région occipito-mastoïdienne ; le malade fait de la température et passe une très mauvaise nuit.

Le lendemain on constate :

1° Une paralysie faciale droite complète à type périphérique : déviation de la commissure labiale et de l'aile du nez, disparition des rides de la joue droite et du sillon naso-labial droit ; signe de Charles Bell, épiphora, front lisse dans sa moitié droite, impossibilité de siffler, etc.

2° Une otite moyenne aiguë avec légère réaction mastoïdienne. Le tympan est violacé, uniformément repoussé ; le Valsalva négatif.

Le 3 et 4 octobre, aucune modification du côté du facial, mais les douleurs otitiques augmentent avec un maximum nocturne. La région mastoïdienne est très douloureuse spon-

tanément et à la pression dans ses zones apicale et antrale. Une paracentèse est réalisée sous anesthésie de Bonain ; elle est suivie d'un écoulement hémopurulent abondant.

Les douleurs rétrocedent pendant 24 heures, pour réapparaître le lendemain. Peu à peu, la mastoïdite s'œdématie, on peut tracer le godet d'œdème ; le pavillon est légèrement refoulé. La caisse donne un écoulement hémopurulent peu abondant.

Devant le résultat négatif de la paracentèse et l'aggravation des symptômes, on propose au malade la trépanation mastoïdienne, lui déclarant qu'elle est maintenant indispensable. D'autre part, on lui laisse pressentir son action favorable sur l'évolution de la paralysie, sans toutefois rien lui promettre dans cet ordre d'idées.

Intervention (Dr Viéla) le 9 octobre à la Clinique O. R. L. du Professeur Escat, à l'hôpital de la Grave.

Après avoir incisé les téguments et le périoste qui sont œdémateux, on tombe sur un os en apparence sain et très dur. Trépanation trans-spinoméatique. L'antra, profond, est rempli d'un magma jaunâtre plus épais que du pus. Allant de l'antra à la pointe, on aperçoit une zone hémorragique, linéaire, qui semble bien être le trait de fracture. Il est situé à 5 mm. en arrière du mur du facial et s'enfonce normalement à la paroi au milieu des cellules mastoïdiennes qui sont absolument saines. L'aditus est rempli de fongosités verdâtres. On le déterge et on le vide de son contenu ; le déblayage très prudent de son plancher n'est suivi d'aucune modification de la motilité faciale. On ne le continue pas, car l'os est sain et dur. Pansement par tamponnement, pas de sutures cutanées.

Suites opératoires : 1° Dès le 12 octobre, la paralysie faciale commence à rétroceder. Les rides frontales réapparaissent, l'occlusion palpébrale redevient possible, puis la flaccidité de la joue et la déviation de la commissure labiale disparaissent à leur tour. Le 20 octobre, plus d'épiphora, l'œil se ferme complètement et le 21, soit donc 12 jours après l'opération, la paralysie est guérie.

2° L'otorrhée est tarie dès le huitième jour, la cicatrisation de la plaie opératoire se poursuit normalement ; elle est ter-

minée le 20 décembre, et comme séquelle de son accident, le malade garde seulement une diminution de l'acuité auditive à droite.

OBSERVATION VI
(LANCELOT, La Rochelle)

Choc de la région mastoïdienne contre un banc. Douleur vive, ecchymose, 18 jours après, tuméfaction rétro-auriculaire. Otorrhée purulente, surdité. Intervention : pus épais sous les téguments ; grosses cellules remplies de pus ; apophyse pneumato-diploïque et saignant facilement. Guérison.

Enfant robuste, Mlle G..., a toujours vécu chez ses parents à la campagne. Elle s'enrhume très rarement, n'a jamais présenté le moindre incident auriculaire jusqu'à présent ; elle n'a eu ni coryza, ni angine, ni bronchite au cours de l'automne dernier ou de l'hiver.

Il y a trois semaines, poussée par une de ses amies qui court après elle, elle fait une chute malencontreuse contre le siège d'un banc. La région mastoïdienne droite en heurte l'arête, la douleur est très vive. Les jours suivants, une ecchymose s'étend sur toute la région rétro-auriculaire et la partie postérieure de l'hélix. Au bout de deux semaines tout semble revenir à la normale sans que rien n'attire l'attention sur l'oreille même.

Aux dires de la mère, 18 jours après la contusion, apparut brusquement avec une vive douleur, une tuméfaction rétro-auriculaire, en même temps qu'un écoulement de pus épais et d'abord foncé par le conduit. Etat fébrile peu accusé qui a complètement disparu lorsque l'enfant est mené en consultation 3 jours après le début de la complication.

L'état général est bon, pas de fièvre. Le pavillon très fortement décollé est projeté en bas, en avant, par une collection fluctuante, bombant à l'emplacement du sillon rétro-auriculaire, type de l'abcès sous-périosté. Légère chaleur sans rougeur locale. A la pression, douleur pas très vive, uniquement

antrale, à peu près pas de douleur spontanée ; le sommeil est bon.

L'oreille est sourde, et le conduit rempli d'un pus épais, sortant par une petite perforation inférieure, avec écoulement peu abondant. En fin de journée, apparition d'un torticolis accusé, sans signes de collection, s'étendant sur le sterno-cléido-mastoïdien. L'indication d'intervention est urgente et celle-ci a lieu le 28 mars 1928, le quatrième jour après le début de la crise.

Intervention. — Dès l'incision des téguments, un pus épais s'écoule en abondance ; la tache criblée rétro-méatique est fortement ponctuée et congestionnée. La rugination ne fait découvrir aucune fissure de la table externe. La trépanation rétro-méatique haute ouvre sous la corticale une grosse cellule remplie de pus. L'antra sous-jacent communique avec elle et la petite curette passe facilement dans un aditus large. L'apophyse de type pneumato-diploïque saigne assez abondamment ; l'os est rouge, congestionné, friable ; du pus, mais pas de fongosités. La zone inter-sinuso-faciale est envahie dans sa moitié supérieure, par le pus qui atteint jusqu'au sinus latéral, dont une partie est dénudée, montrant une paroi superficielle rugueuse. La tranchée est poussée jusqu'à la pointe, les fibres d'insertion du sterno-mastoïdien sont violacées et un peu friables. Pas de collection purulente à l'apex, qui ne contient pas de grosses cellules, mais qui est cependant réséqué en raison du torticolis. Drain antral, suture et mèche dans le conduit.

Le surlendemain, l'écoulement surtout hémorragique, a été minime par le drain ; la mèche du conduit est imprégnée de sang ; derrière elle pas de pus, le conduit est définitivement asséché.

Avec une température constamment normale depuis l'arrivée, la cicatrisation est extrêmement rapide. Au quatrième pansement, aucun suintement par le drain. Le 17 avril, réunion totale par cicatrice linéaire. Acuité auditive à la montre : O. D. = 90 %. — O. G. = 100 %. La perforation du tympan droit est refermée et la membrane semble à peine moins translucide que du côté gauche.

Observations	Etiologie	Intervalle entre le traumatisme et les phénomènes otomastoïdiens	Symptomatologie oto-mastoïdienne	Lésions à l'intervention	Paralysie faciale, Sa date d'apparition après le traumatisme. Son évolution après l'intervention	Evolution générale
Obs. I. — Fl... Ro-land, 6 ans 1/2 (service Dr Rebattu).	Accident d'automobile. Otorragie. Demi-coma. Enfoncement du tympan, trépanation décompressive.	9 jours.	Réaction mastoïdienne, température à 39° pas d'otorrhée.	Trait de fracture en pleine zone criblée. Quelques traces de pus dans la région antérieure.	—	Guérison
Obs. II. — Al... Roger, 20 ans (service Dr Rebattu).	Accident de motocyclette, épistaxis, état de commotion.	12 jours.	Ecoulement hémopurulent, température à 39°, otalgie. Surdité d'oreille moyenne, toïde très grosse réaction mastoïdienne.	Pas de trait de fracture. Vaste hématome suppuré dans une mastoïde très pneumatisée.	—	Guérison
Obs. III. — X... 55 ans (service Dr Rebattu).	Chute de 3 mètres, perte de connaissance, otorragie, épistaxis.	6 jours.	Otorrhée purulente. Céphalées hémicrâniennes. Surdité. Réaction mastoïdienne.	Pas de trait de fracture, pas de pus. Os rouge et friable dans la région sous-anturale profonde.	Apparaît 7 jours après le traumatisme. Régresse 1 jour après l'intervention.	Guérison
Obs. IV. — X... 41 ans (Dr Vialle).	Accident d'automobile. Perte de connaissance, otorragie.	3 jours.	Hypoaecousie, otalgie, écoulement auriculaire d'une sérosité louche. Réaction mastoïdienne.	Trait de fracture linéaire partageant la pointe de la mastoïde, n'interessant pas le mur du facial. Hématome purulent.	Apparaît 30 heures après le traumatisme. Régresse 10 jours après l'intervention. Disparaît 8 jours après.	Guérison
Obs. V. — X... 24 ans (Dr Viéla).	Chute sur la tête, de 3 mètres de haut, perte de connaissance, légère otorragie.	4 jours.	Otite moyenne aiguë avec légère réaction mastoïdienne. Surdité, en paracentèse, écoulement hémopurulent.	Trait de fracture linéaire situé à 5 mm. en arrière du mur du facial, s'enfonçant au milieu des cellules mastoïdiennes, fongosité purulentes.	Apparaît 5 jours après le traumatisme. Régresse 3 jours après l'intervention. Disparaît 12 jours après.	Guérison
Obs. VI. — X... 9 ans (Dr Lancelot).	Choc de la région mastoïdienne contre un banc. Douleur vive les jours suivants, ecchymose rétro-auriculaire.	18 jours.	Collection purulente bombant dans le sillon rétro-auriculaire. Ecoulement de pus épais, pas de température.	Pas de trait de fracture, pus des l'incision des teguments. Trépanation, grosses cellules remplies de pus. Apophyse pneumatodiploïque et saignant facilement.	—	Guérison

CHAPITRE III

Etude clinique

Ces observations appellent quelques commentaires. Elles ont trait à des traumatismes ayant porté sur la région temporale. Quatre des blessés ont été relevés dans un demi-coma ; chez eux, des otorragies ont été signalées plus ou moins abondantes et le diagnostic de fracture du crâne a été porté (obs. I, III, IV, V). Chez trois d'entre eux, on trouve à l'intervention un *trait de fracture* qui intéresse la mastoïde (obs. I, IV, V) ; le quatrième n'a pas de *trait de fracture* visible à la trépanation, mais on trouve des lésions d'*ostéite* avec un os rouge et friable.

Des deux derniers blessés, le premier (obs. II) est simplement schocké après son accident ; pas d'otorragie, léger épistaxis ; le second (obs. VI), ressent une vive douleur au moment de sa chute et une ecchymose rétro-auriculaire apparaît dès le lendemain. A l'intervention, on ne trouve ni chez l'un ni chez l'autre, un *trait de fracture* ou une fissure macroscopiquement visible, par contre, des cellules mastoïdiennes pneumato-diploïques remplies de pus et de caillots sanguins. L'*hématome* de la mastoïde

semble être le point de départ de la complication mastoïdienne.

Chez tous ces blessés, on relève donc une *lésion initiale* : fracture, hématome, foyer d'ostéite et ceci paraît bien être le point important de ces observations, cette lésion initiale constituant, comme nous l'avons déjà vu, le point d'appel d'une infection secondaire :

Ces malades ont été hospitalisés ou soignés chez eux ; assez rapidement, tout semble rentrer dans l'ordre, quand surviennent des complications dans un intervalle de temps assez bref ; extrêmement rapide pour le malade de l'observation IV, chez qui, trente heures après le traumatisme, apparaît une paralysie faciale qui est le premier symptôme d'une complication mastoïdienne. Généralement d'ailleurs, l'évolution est un peu moins rapide, variant de 4 à 18 jours.

Les phénomènes oto-mastoïdiens apparaissent les premiers : phénomènes douloureux auriculaires, souvent irradiés, et avec périodes d'exacerbation ; diminution de l'acuité auditive, la surdité est du type de transmission, avec Weber latéralisé du côté malade, Rinne négatif du même côté et Schwabach augmenté. L'examen otoscopique montre, le malade étant vu en période d'otite ouverte, et d'ailleurs le tympan ayant presque toujours été rompu au moment du traumatisme (4 des blessés dont nous rapportons les observations ayant eu des otorragies), une perforation siégeant en des points divers, le plus souvent à la partie antérieure haute ou basse du tympan, et par laquelle

s'écoule un liquide séro ou hémopurulent et même franchement purulent. L'état général est presque toujours atteint, la température oscillant entre 38° et 39°5 (la petite malade de l'observation VI avait, cependant, une température normale).

Une otite moyenne aiguë suppurée est donc franchement constituée. En même temps, ces malades présentent des complications mastoïdiennes évoluant parallèlement ou presque, avec les phénomènes otitiques. La rapidité de cette évolution s'explique toujours par le terrain favorable que crée la lésion primitive de la mastoïde. Celle-ci est douloureuse spontanément, les douleurs sont assez vives, pulsatiles et s'irradient souvent à la moitié de la tête sous forme de céphalées. La douleur provoquée est évidente, parfois très vive, siégeant au niveau de la pointe, de l'antre, et souvent sur le bord postérieur.

L'inspection montre dans les observations V et VI, une mastoïde œdématiée où l'on peut imprimer le godet ; le pavillon est légèrement écarté (obs. V), ou très décollé (obs. VI), une collection fluctuante bombant dans le sillon rétro-auriculaire.

Chez tous ces malades, l'état général s'aggravant par ailleurs, une mastoïdite est nettement constituée, et une intervention s'impose, intervention dont l'indication est encore plus nette chez trois d'entre eux, où une complication nerveuse vient ajouter un élément de plus au problème, nous voulons parler de la *paralysie faciale*.

Ces trois malades (obs. III, IV, V) s'aperçoivent en effet, ou que leur visage se déforme, ou qu'ils sont

gênés pour mastiquer et déglutir. Dans l'observation IV, cette paralysie est très précoce survenant trente heures après le traumatisme et avant tout phénomène oto-mastoïdien ; on n'observe, en effet ceux-ci, que trois jours après l'accident. Dans les deux autres observations (III et V), elle ne se produit que cinq et sept jours après, alors que déjà des douleurs de l'oreille, de la température et une légère réaction mastoïdienne avaient attiré l'attention du côté de la mastoïde.

Cette paralysie, de type périphérique, ne survient que progressivement, et n'est complète qu'au bout de quelques jours, intéressant le plus souvent le facial supérieur et l'inférieur. De même, après l'intervention, elle ne régresse pas immédiatement (un et trois jours après dans les observations III et V, dix jours après dans l'observation IV). Elle ne disparaît complètement qu'après huit et douze jours chez les malades III et V, et dix-huit jours après chez le malade IV.

Il est hors de doute, que cette paralysie faciale observée dans ces trois cas, n'étant pas immédiate, et ne devenant complète qu'au bout d'un certain temps, n'est pas due au traumatisme lui-même, mais à ses complications hémorragiques ou inflammatoires. Nous ferons une distinction à propos de ces trois observations. Il ne nous semble pas, bien que l'ait rapporté M. J. Vialle au sujet de l'observation IV que nous lui empruntons, que l'inflammation de l'aqueduc de Fallope ait joué un rôle dans la genèse de cette paralysie. Nous lui objectons son extrême

précocité (30 heures après le traumatisme), et son apparition avant tout phénomène oto-mastoïdien. Il nous semble difficile que l'inflammation ait eu, en un si court délai, le temps d'envahir le canal osseux du facial, au point de le comprimer, et qu'elle l'ait fait avant d'atteindre les parois de la caisse et les cellules mastoïdiennes.

Un hématome qui se serait organisé, nous semble expliquer plus logiquement une compression du nerf facial. A l'appui de notre hypothèse, vient d'ailleurs le fait suivant : la paralysie n'a commencé à régresser que tardivement, dix jours après l'intervention, et n'a disparu complètement que dix-huit jours après. La lenteur de cette régression est plus en faveur d'un hématome très lent à se résorber. L'intervention, d'ailleurs, mit en évidence un hématome suppuré de la mastoïde.

Dans les deux autres observations, par contre (obs. III et V), il semble bien qu'un *processus ostéitique* ayant gagné l'aqueduc de Fallope, soit à la base de la paralysie faciale. Elle n'apparaît que cinq à sept jours après le traumatisme, elle est secondaire aux phénomènes oto-mastoïdiens et tout permet de croire qu'elle est une complication de ceux-ci. L'intervention, d'autre part, les faisant rapidement disparaître, la paralysie régresse en même temps qu'eux (un et trois jours après l'intervention), et disparaît assez rapidement (huit et douze jours) toute cause d'inflammation étant supprimée.

Nous pouvons donc résumer ici, en un bref tableau clinique, ces *mastoïdites post-traumatiques vé-*

ritables, dont nous rapportons six observations. Le point de départ en est le traumatisme, qui crée une *lésion initiale* de la mastoïde, lésion isolée ou associée à des dégâts d'organes voisins. Assez rapidement, après le traumatisme, surviennent des phénomènes otitiques : otite moyenne aiguë suppurée, et mastoïdiens, ceux-ci évoluant parallèlement avec les premiers. Une complication inflammatoire est fréquente (trois cas sur six obs. que nous citons), la paralysie faciale périphérique. L'intervention s'impose qui permet de découvrir des lésions diverses de la mastoïde : fracture, foyer d'ostéite, hématome suppuré. L'évolution après l'intervention est favorable. La paralysie faciale régresse et disparaît complètement. Les phénomènes mastoïdiens et otitiques suivent une marche sensiblement égale. La guérison survient, ne laissant généralement comme séquelle qu'une diminution de l'audition.

Nous n'avons parlé dans ce tableau clinique des mastoïdites consécutives aux fractures ouvertes de la mastoïde. Elles sont extrêmement rares dans la pratique civile et nous n'en rapportons aucune observation. Elles sont également rares en temps de guerre, car la symptomatologie des plaies de guerre de la mastoïde dépasse le cadre des mastoïdites post-traumatiques. Ces plaies de guerre sont parfois tellement étendues qu'elles entraînent rapidement la mort, avant même que le blessé ait pu être examiné. Même dans les cas où les coups de feu de guerre ne sont pas suivis immédiatement de mort, les dégâts étant moindres, ils s'accompagnent

généralement d'une commotion cérébrale très intense, et de symptômes encéphaliques étendus ou même diffus.

Les mastoïdites post-traumatiques que nous avons appelées secondaires offrent aussi un intérêt moindre, le traumatisme n'agissant ici que pour créer une *porte d'entrée* à l'infection, ou produire un hématome de la caisse qui peut s'infecter secondairement. Il n'y a pas au niveau de la mastoïde de point d'appel permettant à l'inflammation de gagner rapidement les cellules mastoïdiennes. La véritable complication de tels traumatismes est l'otite moyenne suppurée, qui s'accompagne classiquement presque toujours d'antrite, mais rarement de mastoïdite vraie, l'os sous-jacent ne réagissant à l'inflammation que sous l'action de germes pathogènes virulents, ou au contact prolongé de pus en rétention dans l'antre.

Pour qu'il y ait mastoïdite après de tels traumatismes, il faut donc une virulence microbienne exagérée ou un mauvais drainage de la caisse, résultant d'une absence de soins ou de conditions anatomiques particulières. L'hématome de la caisse constitue un des facteurs les plus favorables de la rétention purulente et de la propagation de l'infection, aux cellules mastoïdiennes.

Ces mastoïdites ne sont, en réalité, que la complication d'otites moyennes aiguës suppurées, elles-mêmes d'origine traumatique. C'est pourquoi, n'ont droit véritablement à l'appellation de mastoïdites post-traumatiques, que celles qui sont consécutives à un choc, intéressant la mastoïde directement ou non, et créant une lésion initiale de celle-ci.

CHAPITRE IV

Considérations thérapeutiques

Nous voudrions, en terminant, dégager de cette étude, la notion de l'importance qu'il y a, à surveiller très attentivement, du point de vue otologique, les traumatismes craniens, et spécialement ceux de la région temporale. Ils relèvent autant du spécialiste que du chirurgien.

Le traitement des mastoïdites post-traumatiques, est avant tout, en effet, un traitement préventif. Nous laisserons de côté les fractures ouvertes de la mastoïde qui sont d'ordre purement chirurgical.

Des examens systématiques et répétés de l'oreille devront être faits chez tous les traumatisés craniens. Il ne faut pas oublier qu'une simple rupture du tympan peut être la porte d'entrée d'une infection de l'oreille moyenne. A plus forte raison devra-t-on exagérer la surveillance et les soins, chez les blessés ayant des otorragies.

Une désinfection soignée de l'oreille, du nez et du pharynx est donc de rigueur. L'apparition d'une otite moyenne suppurée étant toujours à craindre, des examens otoscopiques répétés devront être pratiqués,

et permettront d'assurer, s'il y a lieu, un drainage suffisant par une paracentèse pratiquée à temps.

Des radiographies pourront fournir des précisions intéressantes et révéler parfois l'existence de lésions incertaines : trait de fracture (Gaillard et Mounier-Kuhn) ou ostéite et permettre leur localisation.

Si malgré toutes les précautions prises, il survient des complications inflammatoires du côté de la mastoïde, il faut, en présence d'une réaction mastoïdienne, et à plus forte raison, si l'état général est touché, faire une trépanation large qui permettra de se rendre compte de la nature exacte des lésions (fracture, foyer d'ostéite, hématome généralement en voie de suppuration), et un curetage à la demande des lésions.

La paralysie faciale est une indication de plus pour intervenir sans délai. La trépanation peut débloquent le facial comprimé par un processus inflammatoire dans son trajet intra-tympanique, sans qu'il soit besoin de découvrir le tronc nerveux. Ceci vient à l'appui des idées exposées par le Professeur Escat, précisées et confirmées par MM. Sargnon et Bertein, dans leur rapport au Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de 1928, « Devant l'inefficacité de la paracentèse, il faut se hâter de pratiquer la trépanation mastoïdienne ; celle-ci peut guérir la paralysie, même si elle débèle des lésions osseuses peu étendues. »

Conclusions

— 1° Les mastoïdites post-traumatiques peuvent être classées ainsi :

- a) Celles qui, sans lésions traumatiques de la mastoïde, sont la complication d'une otite moyenne suppurée, elle-même consécutive à un traumatisme : blessure ou éclatement du tympan, fracture du rocher, hématome de la caisse.
- b) Celles qui surviennent après un traumatisme, créant une lésion mastoïdienne : fracture, fissure ou hématome intra-osseux, point de départ d'une infection secondaire.

— 2° Dans cette dernière catégorie, dont nous sommes presque uniquement occupé, et dont nous rapportons six observations, l'infection trouve un terrain tout préparé dans l'hématome intra-cellulaire ou les lésions osseuses réalisées par le traumatisme (foyer de fracture ou de contusion).

Cette infection se fait par les germes venus de l'extérieur par voie tympanique (déchirure du tympan), soit par voie tubaire.

— 3° L'apparition des phénomènes mastoïdiens suit rapidement le traumatisme. Nous avons observé des délais de trois à dix-huit jours.

— 4° La paralysie faciale vient compliquer très souvent le tableau clinique (trois fois sur six observations rapportées).

Elle n'est pas immédiate, mais elle est précoce (30 heures après le traumatisme), ou tardive (sept à huit jours après).

Elle relève, soit d'une compression du nerf facial par un hématome dans le canal de Fallope, soit d'un processus d'ostéite au même niveau.

La régression de cette paralysie est assez rapide après l'intervention.

— 5° Le pronostic de ces mastoïdites post-traumatiques est favorable, l'intervention (trépanation large et curettage) ayant constamment amené la guérison dans les cas que nous rapportons.

— 6° Le traitement doit en être surtout préventif. Il doit consister en une surveillance otologique rigoureuse des traumatismes craniens, spécialement ceux de la région temporale.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	COLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 27 Février 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- AUVRAY. — Maladies du crâne et de l'encéphale (Le Dentu et Delbet).
- BOURGEOIS, PROUST, SAUPAULT. — Précis de pathologie chirurgicale. Tome II.
- R. GAILLARD et P.-L. MOUNIER-KUHN. — Fracture de l'étage postérieur du crâne. Radiographies (*Lyon Médical* 1925. Tome II, p. 132).
- C. J. IMPERATORI. — Report of case of traumatic mastoïditis (*Annal Oto-rhino-laryng.* St-Louis, 1915).
- M. E. KAHN. — Primary osteomyelitis of mastoïd bone (traumatic) with report of case and review of literature (*Annal. Otol. Rhin. Laryng.*, décembre 1926).
- J. LANCELOT. — Mastoïdite par contusion (*Rev. de Laryng., d'Otol., Rhinol.*, 31 décembre 1928).
- LAURENS. — Précis d'Oto-rhino-laryngologie.
- LE MÉE. — Des coups de feu de l'oreille dans la pratique civile et de leurs complications labyrinthiques (*Thèse Paris* 1910).
- LEGAY Ch. — Blessures de guerre de la mastoïde (thèse Lyon, 1915-16).
- M. MEYER. — Traumatic otogénic meningitis with subsequent mastoiditis; case (*Ztschr. f. Laryng. rhinol.*, 1929).
- R. K. MILLER, F. A. LAUPPE. — Mastoiditis following skull fracture with report of case (*J. Michigan*, décembre 1390).
- F. D'ONOFRIO. — Due casi di mastoidite da troma contuntivo (*Arch. Ital. di Otol.*, juin 1930).
- G. MASSIONE. — Lésions traumatiques rares de l'oreille. Oto-mastoïdite aiguë causée par la pénétration d'acier en fusion (*Revue de Laryngologie de Bordeaux*, 1934).

- A. PASQUIER. — Des traumatismes de l'oreille dans les accidents du travail (*Thèse Paris*, 1906).
- J. REBATTU, J. CHARACHON, R. PERRON. — Paralysie faciale d'origine mastoïdienne survenue après une fracture de la base du crâne. Guérison après intervention (*Annales d'Oto-rhin.-laryng.* 1932).
- E. SMITH. — Acute surgical mastoiditis following fracture (*Laryngoscope*, février 1932).
- SARGNON et BERTEIN. — La paralysie faciale périphérique en otologie (*Rapport à la Société française d'Ot.-Rhin.-Laryng.* Congrès de 1928).
- TAPIA Y FERNANDEZ. — Estudio de un caso notable de traumatismo de la apofisis mastoides izquierdo con infección primitiva de sus cavidades. (*Gaz. Méd. de Mexico*, 1915).
- M.-J. VIALLE. — Paralysie faciale post-traumatique et trépanation mastoïdienne (*Annales d'Oto-Rhino-Laryng.*, 1933.)
- A. VIELA. — Fracture du rocher, suivie de paralysie faciale d'origine mastoïdienne (*Annales d'Oto-Rhino-Laryng.*, 1933).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — Etiologie et pathogénie.....	15
Traumatismes directs.....	16
Traumatismes indirects.....	21
La paralysie faciale.....	25
CHAPITRE II. — Les observations	29
CHAPITRE III. — Etude clinique	41
CHAPITRE IV. — Considérations thérapeutiques.....	49
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS - ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



